Ueber abnormes Auftreten von Bronchialatmen auf der gesunden Toraxhälfte bei akuter krupöser Pneumonie.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

ALEXANDER LAABS

approb. Arzt

aus **Strassburg i. E.**

STRASSBURG i. E.
Buchdruckerei C. Gœller, Magdalenengasse 20.
1892.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. Naunyn.

Inhalt.

I. Einleitung.

II. 3 Fälle abnormen Bronchialatmens auf der gesunden Seite bei akuter krupöser Pneumonie mit autoptischen Befunden.

III. Theorien über die Entstehung des Bronchialatmens bei akuter krupöser Pneumonie.

IV. Besprechung der in Abschnitt II aufgestellten Fälle abnormen Bronchialatmens auf der gesunden Seite.

V. 11 weitere, jedoch nicht zur Autopsie gelangte Fälle abnormen Bronchialatmens auf der gesunden Seite bei akuter krupöser Pneumonie.

VI. Schlussbemerkungen.

I.

Einleitung.

Für die Therapie und Prognose der akuten krupösen Pneumonie ist es wichtig, zu entscheiden, ob der Krankheitsprozess von Anfang an ein- oder beiderseitig auftritt; falls nur eine Seite ergriffen war, ob im Verlaufe der Entzündung diese auch die bis dahin gesunde Seite betroffen hat und ob Fälle möglich sind, welche nur dies Uebergreifen auf die gesunde Seite vorzutäuschen vermögen. Es wurden auf den Krankensälen der hiesigen medicinischen Klinik mehrfach Fälle von akuter krupöser Pneumonie beobachtet, in denen die eine Lungenhälfte ergriffen, die andere allem Anscheine nach frei war, obgleich für beiderseitige Pneumonie das auch auf dieser zweiten Seite über grösseren oder kleineren abgegrenzten Bezirken andauernd nachweisbare Bronchialatmen hätte sprechen können. Um Aufschluss über die Häufigkeit dieser Erscheinung zu erhalten und dieselbe, soweit möglich, auf ihre Ursachen zu untersuchen, wurde die vorliegende Arbeit unternommen. Die Lösung der nachstehend zu besprechenden Frage: „Kann Bronchialatmen auf der gesunden Seite bei akuter krupöser Pneumonie in abnormer Weise auftreten und welche Erklärungen lässt dieses Phänomen zu?“ wurde nicht so sehr durch Anstellung von Experimenten versucht,

da dieselben Phantome viel komplizirterer Art und vielseitigere Untersuchungen voraussetzen würden, als die in Karl Horn's Abhandlung — Experimentelle Beiträge zur physikalischen Diagnostik der Respirationsorgane. Inaugural-Dissertation Dorpat 1884 — geschilderten. Die Nachahmung der Lungenfunktion im gesunden und pathologischen Zustande bis in die feinsten Nuancen, die nicht übersehen werden dürfen, stösst bei genauerer Betrachtung auf fast unüberwindliche technische Schwierigkeiten. Es stellte sich mir somit die Aufgabe, durch vergleichende Zusammenstellung des innerhalb fast zweier Jahrzehnte gesammelten Materials an Krankengeschichten im Besitze des Herrn Professor Naunyn und geeignete Auslegung dieser am Lebenden angestellten Beobachtungen etwaige Aufschlüsse zu bringen. Die 3 zum autoptischen Befunde gelangten Fälle sollen, da sie das beste Material zur Aufstellung bestimmter Sätze liefern, in erster Linie zur Erörterung kommen, während die übrigen Fälle abnormen Bronchialatmens auf der gesunden Seite am Schlusse ihre Besprechung finden werden.

II.

3 Fälle abnormen Bronchialatmens auf der gesunden Seite bei akuter krupöser Pneumonie mit autoptischen Befunden.

Die in diesem und im V. Abschnitte verzeichneten 14 Fälle sind entnommen

1. den sämmtlichen 320 Krankengeschichten der kgl. medicinischen Universitätsklinik zu Königs-

berg über akute krupöse Pneumonie aus den Jahren 1873—1888 und

2. denjenigen der medicinischen Universitätsklinik zu Strassburg von Ostern 1888 bis August 1891; 8 Fälle davon sind den königsberger, 6 den strassburger Akten dieser Kliniken entnommen. Ein 15. Fall, den ich hier auf der Klinik in letzter Zeit beobachtete, soll nur der Vollständigkeit halber erwähnt sein, da eine Krankengeschichte über denselben nicht vorliegt.

FALL I.

29 Jahre alte Frau, aufgenommen am 10. 5. 1884. — Diagnose: pneumonia crup. *dextra*. — Anamnese ohne Belang. Beginn der Krankheit am 6. 5. — *Status* vom 11. 5. Kleine, mässig genährte Frau, hoch fieberhaft, ziemlich beträchtliche Dyspnö, mässige Cyanose, cor gesund, r. h. in der Mitte mässige Dämpfung, bronchiales Atmen, über beiden Lungen starke katarrhalische Erscheinungen. Sensorium benommen, Puls fieberhaft frequent, heftiger Schmerz in der Ileocöcalgegend, keine deutliche Milzvergrösserung, keine Roseola, starke Durchfälle, erhebliche prostratio virium. — 13. 5. Infiltrat r. h. hat zugenommen, Cyanose, Trachealrasseln. — 13. 5. Klinische Vorstellung: Trachealrasseln, kleiner, weicher Puls, 130 Schläge, Cyanose, Dyspnö. Perkussion: r. v. o. bruit de pot fêlé, l. normal. Auscultation: l. normales, vesikuläres Atmen, r. in der fossa supra- und infraclavicularis Bronchialatmen mit Rasselgeräuschen. R. h. o. und u. Dämpfung, r. o.

bronchiales Atmen mit Krepitiren, auch *links hinten unten bronchiales Atmen.* — Temperaturkurwe während der Krankheit stets über 38,5 °, Puls andauernd über 124 Schläge. —

Sektionsbefund vom 14. 5. Die rechte Lunge ist fast durchweg ziemlich fest angewachsen, fühlt sich leberartig derb an, nur der vordere Rand und die basale Fläche weich und lufthaltig. Auf Durchschnitt ausgesprochene graue Hepasitation bemerkbar im oberen Lappen, im unteren, soweit er hepatisirt ist, charakteristische Granulirung, Bronchialschleimhaut gerötet, mit Schleim bedeckt. *Links* reichliche Adhäsionen, Gewebe *durchweg lufthaltig,* blutreich, zum Teile atelektatisch, Bronchien wie rechts. —

FALL II.

51 Jahre alt. Regierungsbote, aufgenommen am 7. 11. 1887. — *Anamnese*: Pat. ist benommen, daher Krankheitsbeginn nicht zu ermitteln; gibt an, rötlichen Auswurf entleert zu haben. — *Status*: Pat: ist unter Mittelgrösse, Fettpolster und Muskulatur mässig gut entwickelt. Temperatur fieberhaft, Puls 120, regelmässig, celer und mässig voll. Hochgradige Cyanose, Atmungsfrequenz 36, Zunge mit grauschwarzem, schmierigem Belage bedeckt. Atmung vorwiegend abdominell, r. Thoraxhälfte scheint sich weniger gut auszudehnen. Pat. hustet viel, Sputum spärlich, zäh, glasig, rostfarben. Die Atmung wird von rasselnden und pfeifenden Geräuschen begleitet. Perkussion: *r. v. umfangreiche Dämpfung* bis zur 4. Rippe. Von da abwärts tympanitisch,

l. normales Perkussionsresultat. Auscultation: r. in der ganzen Ausdehnung der Dämpfung abgeschwächtes Atmen, *links vorne Bronchialatmen.* R. wie l. hört man grossblasiges Rasseln beim In- und Exspirium, rhonchi sonori et sibilantes, unterhalb der Dämpfung Bronchialatmen. Perkussion: r. h. o. Dämpfung, welche bis zum Beginn des unteren Drittels der scapula reicht. Auscultation: r. h. über der Dämpfung abgeschwächtes Atmen und zahlreiche Rasselgeräusche, unterhalb derselben Bronchialatmen. L. h. Auscultation und Perkussion normal, bis auf rauhes Inspirium und Rasselgeräusche nicht konsonirenden Charakters. Cor, Leber, Milz gesund. Abdomen stark aufgetrieben, hart, gibt tympanitischen Schall. — 8. 11. klinische Vorstellung: Sputum rostfarben, Thorax dehnt sich beiderseits gut aus. Sensorium frei, Neigung zu Trachealrasseln. Sonst wie oben. Perkussion: r. v. o. Dämpfung, nach unten zu sich aufhellend. Auscultation: r. v. o. *lautes bronchiales In- und Exspirium* und reichliche klingende Rasselgeräusche, ebenso *links,* doch sind die Rasselgeräusche nicht klingend, l. v. normales Inspirium. Uringewicht 1021. —

Sektionsprotokoll: In der Bauchhöhle starker Meteorismus, starke Fettentwicklung in den Peritonealduplikaturen. Im Herzbeutel ein klein wenig Serum. In der aorta descendens leichte Sklerosen und Verfettungen. — Rechte Lunge: sehr voluminös, überdeckt mit ihrem vorderen Rande, der bis über die Medianlinie reicht, stark den Herzbeutel; durchweg durch starke bindegewebige Adhäsionen fixirt. Durchweg hepatisirt im oberen und mittleren Lappen. Gewebe graurot, auf Durchschnitt deutlich granulirt, die Schnittfläche lässt reichlichen, grauroten Saft abstreichen. Im Unterlappen ist die Hepatisation etwas schlaffer, das Gewebe

roter, Granulirung nicht so deutlich. Das Gewebe ist sehr reichlich mit rahmiger, rötlicher Flüsigkeit infiltrirt. Interlobularspalten sämtlich verwachsen. — *Linke Lunge:* ebenfalls total adhärent, *überall lufthaltig,* auf dem Durchschnitte dunkelrot, hyperämisch, reichliches Oedem entleerend. Die Schleimhaut der Bronchien beiderseits dunkelrot, hyperämisch, r. von eitrigem, l. von schaumigem Serum bedeckt. Leber normal. Nieren zeigen stralige, alte Narben. In der Gallenblase 3 gelbe Cholestearinsteine. Im Magen und Darm katarrhalische Erscheinungen.

FALL III.

28 J. a. Ehefrau, aufgenommen am 13. 7. 1891. — Diagnose: pneumonia crup. *sinistra*, Infiltration des ganzen l. Lappens. — Anamnese: Familienanamnese ohne Belang; Pat. hat im vorigen Jahre Gesichtsrose gehabt, sonst nicht krank gewesen. Krankheitsbeginn am 10. — *Status:* mässig gut genährte Person. Starke Cyanose der Lippen und Wangen, geringere der Hände, Respiration mässig frequent, aber schwach und eigentümlich flach absetzend. Bei der Respiration bleibt die l. Thoraxhälfte zurück. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Töne an der Spitze und Basis rein, recht leise; keine Geräusche. Ueber dem Lungengebiete überall voller Schall, aber l. h. u. etwas tympanitisch: hier unbestimmte Atemgeräusche begleitet von spärlichem Knisterrasseln, weiter oben trockene Rasselgeräusche, sonst überall vesikuläre Atemgeräusche. Sputum spärlich, etwas zäh, schleimig, von hellrötlicher Farbe. — 14. 7.

Heute Dämpfung bis zur Höhe des angulus scapulæ, über diesem Gebiete bronchiales Atemgeräusch mit spärlichem Knisterrasseln. Pat. klagt über starke Schmerzen auf der l. Thoraxseite bei tiefer Inspiration. Puls 120. — 15. 7. Dyspnö hat zugenommen, sehr heftige Schmerzen, Dämpfung ist vergrössert, erreicht die Mitte der fossa infraspinata und ist jetzt in fast ganzer Ausdehnung absolut. Nach vorne fällt sie schräg ab, in der vorderen Axillarlinie ist keine Dämpfung mehr vorhanden. Ueber der ganzen Dämpfung sehr lautes bronchiales Atmen ohne begleitende Rasselgeräusche. Abends hat Pat. starke Schmerzen auf der vorderen Thoraxfläche, Herzdämpfung nach aussen nicht abgrenzbar, da hier die ganze l. Thoraxseite bis auf den Spitzenteil gedämpften Schall zeigt. In der l. Axillarlinie auch in ganzer Ausdehnung unbestimmtes Inspirium, auf der unteren Lungengrenze leicht bronchiales Exspirium. Herztöne an der Spitze rein, in der Gegend der Aortenklappen tritt zuweilen ein deutliches Reibegeräusch auf, das aber zeitweilig verschwindet und den Herztönen etwas nachschleppt. — 16. 7. Klinische Vorstellung: hochgradige Dyspnö, Atmung stark kostal unter Zuhülfenahme der Sternokleidomastoidei, Cyanose, dunkelrote Färbung der Lippen und der Nagelbette, keine Oedeme, hoch fieberhafte Temperatur. Puls sehr klein, weich, regelmässig, starke Kopfschmerzen; gar kein Appetit, viel Durst, geringe Benommenheit, etwas Schläfrigkeit. Inspektion des Thorax ergibt fast völligen Stillstand der l. Seite. Bei tiefer Inspiration dehnt sich auch diese Seite nur wenig aus. Perkussion: r. v. normaler Schall, l. v. in der fossa infraclavicularis gedämpft tympanitischer Schall mit etwas bruit de pot fêlé. Von der 2. Rippe ab starke Dämpfung, die nach unten alsbald absolut

wird. In der Gegend der 8.—10. Rippe auch absolute Dämpfung, die Perkussion wird schmerzhaft, ebenso Druck auf die Interkostalräume. Auscultation: r. h. nichts Abnormes, l. h. Dämpfung fast überall absolut, über der Spitze l. h. leises vesikuläres Inspirium, weiter abwärts überall bronchiales Atemgeräusch, begleitet von spärlichen Rasselgeräuschen, besonders Knisterrasseln. R. keine abnormen Ergebnisse. L. v. Bronchialatmen fast über dem ganzen Lungengebiete. Herztöne an der Spitze rein, sehr leise, an der Basis die Töne scharf accentuirt. Mässige Albuminurie. — 10 Uhr morgens: die Probepunktion ergibt hinten nichts von Flüssigkeit. Im 8. Interkostalraume in der vorderen Axillarlinie klare Flüssigkeit, 350 cbcm bei Punktion, etwas blutig. Darauf fühlt Pat. sich etwas erleichtert, Puls aber noch sehr frequent. — Mittags: Pat. etwas weniger dyspnötisch. Dämpfung l. v. und h. noch in gleicher Ausdehnung vorhanden, Bronchialatmen, wie früher, über der ganzen gedämpften Partie, *rechts hinten unten circa 2 Finger breite leichte Dämpfung, über derselben lautes Bronchialatmen*, besonders im Exspirium, ohne begleitende Rasselgeräusche, Puls etwas weniger frequent, Respirationsfrequenz hat zugenommen. Herzdämpfung erreicht r. in der Höhe der 4. Rippe nur noch den rechten Sternalrand, ebenso in der Höhe der 2. Rippe. — Abends $5^1/_2$ Uhr: Befund der gleiche, Puls- und Respirationsfrequenz gleich hoch. Subjektiv fühlt sich Pat. etwas besser. — 6 Uhr: Pat. wird plötzlich aufgeregt, will aufstehen, fällt dann zurück, schnappt nach Luft, dann plötzliches Aussetzen der Respiration. Trotz Aetherinjektionen wenige Sekunden später exitus. — Während der Krankheit war die Temperatur stets hoch fieberhaft, ebenso Puls, Respiration äusserst frequent. —

Autopsie am 17. 7.: Zwerchfell l. am oberen Rande der 4. Rippe, r. normal. Herzbeutel in massiver Ausdehnung von den Lungen überlagert. L. Lunge liegt der vorderen Thoraxwand durch fibrinöse Massen verklebt fest an. Im vorderen Teile der Pleurahöhle fibrinöses Exsudat, kaum 50 cbcm, ausserdem einige bindegewebige Adhäsionen. R. Pleura leer, Verklebungen zwischen Lunge und Herzbeutel l., leichte bindegewebige Verwachsung zwischen Lunge und Zwerchfell. Spärliche klare Flüssigkeit im Herzbeutel mit etwas Fibrinflocken, geringe sehnige Verdickung an der Vorderfläche des Herzens, keine Auflagerungen. Herz nichts Besonderes. — Linke Lunge sehr voluminös, schwer, besonders der Unterlappen, aber auch der Oberlappen mit Fibrin belegt. Beim Durchschneiden des l. Bronchus schaumige Flüssigkeit. Am r. Unterlappen etwas subpleurales Emphysem. An den Lymphdrüsen nichts Besonderes. Gewicht der l. Lunge unzerschnitten 1165 g. — Gewebe der *rechten Lunge* mässig blutreich, wenig feucht, nur im Oberlappen etwas ödematös, *nirgends von frischen pneumonischen Einlagerungen durchsetzt*, nur der Unterlappen marmorirt durch Einsprengung von dunkeln, roten Flecken. L. Lunge in ganzer Ausdehnung luftleer, der Oberlappen im Stadium grauer Hepatisation und noch einzelne leichte rötliche Flecke darin. Im Unterlappen herrscht blassrötlicher Farbenton vor, hin und wieder einzelne Partien grau gefärbt. Schnittfläche überall körnig, im Oberlappen mehr noch, als im Unterlappen. Schleimhäute blass, keine Bronchialgerinnsel. In den arteriæ pulmonales nichts von Thrombusmassen. Die einzige lufthaltige und ziemlich ödematöse Partie der l. Lunge findet sich im vorderen Teile der Spitze. — Milz intumescirt, ziemlich weich. In der Trachea wenig schleimiger, zäher Inhalt, stark

gerötete Trachealschleimhaut, Rötung der Tonsillen, auch der Pharynx- und Larynxschleimhaut.

III.

Theorien über die Entstehung des Bronchialatmens bei akuter krupöser Pneumonie.

Zur leichteren Beurteilung der 3 im vorigen Abschnitte aufgeführten Fälle ist eine kurze Uebersicht der wichtigsten Theorien über die Entstehung des Bronchialatmens am Platze.

Laennec's Ansicht aus dem Jahre 1822 über das bronchiale Atemgeräusch geht dahin, dass dasselbe in den Bronchien entstehe, aber bei gesunder Lungensubstanz nicht zu Gehör komme, infolge Vermischung mit anderen Geräuschen und Abschwächung. Erst bei Kompression des Lungenparenchyms oder Infiltration desselben seien die Alveolen als besondere Quelle von Atmungsgeräuschen auszuschliessen, daher bleibe das nur in den Bronchien erzeugte Atmen allein noch zu berücksichtigen und aus dieser Auffassung stammt die Bezeichnung dieses auscultatorischen Phänomens als Bronchialatmen. Seine grössere Intensität gegenüber dem vesikulären Atmen rühre von der durch Dichtigkeitszunahme zugleich erhöhten *Schallleitungsfähigkeit des Lungengewebes.*

Andral's Ansicht: Die Luft stürzt sich mit um so grösserer Energie in die Bronchien, je mehr sie Hindernisse findet, in die einzelnen Luftzellen einzu-

treten. Dieser *Krafterhöhung* entspricht dann auch die Verstärkung des respiratorischen Geräusches.

Wintrich's Ansicht (1854): Wenn die Lungenbläschen luftleer sind und die zunächst anstossenden oder gar mehrere Bronchien bis zur Lungenwurzel hin von luftleerem Gewebe umgeben, also *schallreflexionsfähiger* sind, so hört man das Bronchialatmen, entstanden entweder *in den Bronchien selbst durch Reibung* der hin- und herströmenden Luft (ziemlich selten), *oder fortgeleitet vom Larynx*, Munde und Trachea in diese von schallreflexionsfähigeren Wänden eingebetteten Bronchien, während sie selbst sogar vom in- oder exspiratorischen Luftstrome nicht einmal durchzogen zu werden brauchen, oder *endlich durch Anblasen* (wie über einen hohlen Schlüssel) infolge des an den offenen Bronchialmündungen vorbeistreichenden In- oder Exspirationsstromes. Die sonst ruhende Luftsäule in solchen Bronchien wird so zu Schallschwingungen veranlasst. Die Bronchialatmungsgeräusche sind jedoch *meistens fortgeleitet vom Larynx* her, da ihre Höhe und Tiefe besonders mit den Exspirationsgeräuschen am Larynx oder im Munde wechseln kann und zwar der willkürlichen Erhöhung und Vertiefung der letzteren entsprechend. Das bronchiale Exspirationsgeräusch nennt er Röhrenatmen, da die von infiltrirter Lungensubstanz umgebenen Bronchien nunmehr festen Röhren gleichzusetzen sind und beim Durchblasen diesen ähnliche Geräusche hervorbringen müssen.

Friedreich (1854): Die am Larynx und der Trachea (bei Kroup) entstehenden sehr rauhen Geräusche werden meist über den Thorax in so intensivem Grade *fortgeleitet*, dass man das daselbst bestehende Vesikuläratmen nicht unterscheiden kann. Bronchiale Respiration, sowie Dämpfungen am Thorax verdanken ihre Entstehung

lobär pneumonischen oder ausgedehnten atelektatischen Komplikationen, während lobuläre Pneumonien und auf geringere Strecken sich ausdehnende Atelektasen aus begreiflichen Gründen ohne objektive Symptome bleiben.

Seitz (1860): Die wesentlichste Bedingung für die Enstehung des Bronchialatmens ist die Existenz eines begrenzten Luftraumes in den Lungen; dieser muss in hepatisirter Lungensubstanz eingelagert sein und frei kommuniziren mit den respirirenden Bronchialverzweigungen. Die Gestalt dieses begrenzten Luftraumes ist gleichgültig, er kann ebensogut einen cylindrischen, wie einen kugelförmigen Hohlraum darstellen, von fest infiltrirten Bronchien oder ebensolchen Lungengewebe begrenzt sein, auch kann diese Verdichtung des Gewebes durch Kompression, Infiltration oder Degeneration zu Stande gekommen sein. Es genügt das Vorbeiströmen der Respirationsluft an der Mündung eines in hepatisirtes Lungengewebe eingeschlossenen Bronchus, um ein Geräusch entstehen zu lassen *ähnlich dem beim Blasen über einen hohlen Schlüssel* entstehenden.

Nach Fournet, Barth und Roger soll die Schallverstärkung beim Bronchialatmen *dem Mittönen des verdichteten Lungengewebes* seinen Ursprung verdanken.

Skoda (1864): Das Erscheinen des Bronchialatmens am Thorax ist aus den Gesetzen der Konsonanz zu erklären. Die in den Bronchien eingeschlossene Luft lässt *das Respirationsgeräusch des Larynx, der Trachea und der beiden Luftröhrenstämme durch Schallreflexion konsoniren,* sobald die Bronchien durch Lungenhepatisation in solide Wände verwandelt sind.

Baas (1877): Durch die Verdichtung des Lungenparenchyms in der unmittelbaren Umgebung der Bronchien werden diese in besondere Schallleitungs-

röhren umgewandelt. Diese *bessere Fortleitung der an den Stimmbändern entstehenden Geräusche* verursacht die Verstärkung aller bei Pneumonikern zu beobachtenden Atmungsphänomene, indem *die Brochien jetzt als solide Leitungsrohre wirken.*

Halbertsma (1877): Auf positiv anatomischem Grunde steht man nur, wenn man das Bronchialatmen *vom Larynx ableitet.*

Guttmann (1884): Das bronchiale Atmungsgeräusch ist *identisch mit dem laryngealen und trachealen.* Wird das Lungengewebe durch pathologische Ursachen luftleer, so wird es zu einem guten Schallleiter, und es kann überall, wo luftleeres Gewebe sich findet, bronchiales Atmungsgeräusch zur Wahrnehmung kommen. Der Grund, dass *das luftleere Lungengewebe ein besserer Schallleiter* ist, als das lufthaltige, liegt darin, dass *das luftleere Gewebe gleichartigere Konsistenz* besitzt, während *in der lufthaltigen Lunge die Konsistenz ungleichartig* ist, indem die Luftschichten der Alveolen mit den festen Schichten des Parenchyms abwechseln; sobald aber ein Schall durch Medien verschiedener Konsistenz hindurch gehen muss, wird er abgeschwächt und schliesslich sogar unhörbar.

Eichhorst (1885): *Das Infiltrat leitet besser, als das gesunde Lungenparenchym.* Die Schallwellen arbeiten sich schwerer bei gesundem Gewebe von einer Alveole zur anderen durch, da sie mehreremal aus einem festen Medium in ein lufthaltiges überzutreten gezwungen sind, wodurch Abschwächung der Geräusche stattfindet. In den Alveolen wird das ihnen vom Kehlkopfe durch die Luftwege zugeleitete Bronchialatmen bei der Fortleitung zur Thoraxwand zum Vesikuläratmen abgeschwächt, ist die Lunge aber hepatisirt, so wird das *vom Kehlkopfe stammende Bronchialatmen zur Brustwand besser*

fortgeleitet. Selbstverständlich wird aber hierbei freie Leitung in den Bronchialwegen vorausgesetzt, anderenfalls sind die Atmungsgeräusche nicht vernehmbar.

Horn (1885): Durch Versuche am Phantome wird als möglich hingestellt, dass das bronchiale Atmen aus zwei Componenten bestehe,

1. dem *an den Stimmbändern* durch Wirbelbewegung der Luft entstandenen *Stenosengeräusche* und
2. dem, unentschieden ob durch Anblasen der im Bronchialbaume eingeschlossenen Luftsäule oder durch Konsonanz entstandenen, musikalisch klingenden sog. *bronchialen Röhrentone*; also das Bronchialatmen ist mit einem Worte als ein *gemischtes Geräusch* hingestellt.

IV.

Besprechung der im II. Abschnitte aufgeführten Fälle abnormen Bronchialatmens auf der gesunden Seite.

In den im II. Abschnitte wiedergegebenen 3 Fällen ergeben die Sektionsprotokolle durchweg lufthaltige Lungenhälften auf der gesunden Seite (das soll heissen auf der nicht pneumonisch ergriffenen); im 1. Falle beschränken sich die pathologischen Veränderungen dieser Lungenhälfte auf pleuritische Adhäsionen, Hyperämie der Lungenlappen, einige Atelektasen und bronchialkatarrhalische Veränderungen; im 2. Falle ist die Lunge total adhärent, hyperämisch, ödematös, Bronchien dunkelrot und mit schaumigem Serum bedeckt; im dritten Falle mässig blutreiches, im Oberlappen etwas ödematöses

Lungengewebe, im Unterlappen marmorirt durch Einsprengung von dunkelen, roten Flecken, zugleich ist die Schleimhaut der Tonsillen, des Pharynx, Larynx und der Trachea stark gerötet und mit wenig zähem Schleim bedeckt. Diese Veränderungen sind meist zu geringfügig, um das Auftreten der Bronchialatmung der betreffenden Seite zu erklären. Die Atelektasen müssten nach Ansicht der meisten Autoren schon beträchtliche Ausdehnung erreichen und sehr vollkommen sein, um zur Bronchialatmung zu führen. Die Hyperämien können kaum als Ursache der Bronchialatmung herbeigezogen werden, sonst würde der Hyperämie der vollen Lungenhälfte doch auch Auftreten des abnormen Respirationsphänomens auf der ganzen Thoraxhälfte, nicht auf engbegrenzter Fläche entsprechen. Die Adhäsionen stellen sich auch zum grössten Teile als totale Verwachsungen dar, sodass Verwechslungen mit pleuritischen Reibegeräuschen auszuschliessen sind. Die Oedeme könnten durch Erhöhung der Dyspnö wohl nur Verschärfung der normalen Geräusche, dann aber in grösserer Ausdehnung veranlasst haben.

In allen 3 Fällen finden sich jedoch katarrhalische Erscheinungen der grösseren Bronchialäste. Diese geben immerhin in selteneren Fällen, wie auch Friedreich ausführt, Anhaltspunkte zur Erklärung eines gelegentlich ohne pneumonische Infiltrate auftretenden äusserst verschärften Atemgeräusches, führen zu rauhem, pfeifenden, mit hellen Rasselgeräuschen untermengten Atemgeräuschen. Die Annahme, dass ein solches in den Bronchien entstehendes Geräusch sich über die Brustwand ausbreiten und hier das Vesikuläratmen verdecken kann, ist wohl berechtigt, wenn wir wissen, dass bei Laryngitis, also bei grösster Entfernung des Entstehungsortes der Atmungsphänomene von der Thoraxwand, dasselbe ge-

schehen kann. Doch würde diese Annahme wohl nur in seltenen Fällen, bei besonders hochgradigen Erkrankungen der Schleimhäute gerechfertigt sein, als welche die hier zu behandelnden Fälle sich keineswegs darstellen, da die hauptsächlichen Krankheitssymptome im Lungenparenchyme der anderen Thoraxseite zu suchen sind. Diese Fälle setzen ausserdem nach Friedreich in der Regel, wenn auch nicht immer, eine stärker ausgeprägte Verdickung der Schleimhäute und der Submucosa voraus, oder auch Exsudationen und Infiltrationen des submucösen Bindegewebes, welche in unseren Fällen nicht protokollirt sind.

Man kann also wohl obige 3 Fälle mit Recht als abnorm erklären, da jedenfalls das Fehlen von pneumonischen Erkrankungen, von Infiltrationen oder krupösen Einlagerungen durch die Sektionen nachgewiesen ist. Ausser der oben erwähnten, hier unwahrscheinlichen Erklärung dieses abnormen Bronchialatmens durch das Bestehen von Bronchial- bez. Trachealkatarrhen müssen noch andere Momente in diesen Fällen mitgespielt haben.

Stellen wir eine rein physiologische Auffassung unserer Fälle voran, die schon Seitz als möglich anführt, nämlich die excessiv gesteigerte Atmung, welcher die Dyspnö in unseren schweren Fällen von Pneumonie mit sehr grossen Infiltraten gleichzusetzen wäre. Seitz stellt auf, bei sog. Mundkeuchen, also willkürlich gesteigerter oder wohl auch durch Ueberanstrengung künstlich gesteigerter Atmung entstehe Bronchialatmen. In besonders günstigen Fällen wäre dies wohl anzunehmen, bei relativ engem Kehlkopfe, geraden, möglichst wenig scharfwinklig verlaufenden und weiten Bronchialwegen, dünner Thoraxbedeckung oder auch besonders kräftiger Exspirations- oder Inspirationsmuskulatur. Bei stillstehender, kranker Seite ist diese Hypothese

sehr gut zu brauchen, da hier auf der kranken Seite öfters keine oder zu schwache Atmungsgeräusche bestehen, um die Ueberleitung von dieser Seite her zur anderen zu ermöglichen. Auch Skoda behauptet, ohne pneumonisches Infiltrat Bronchialatmen bei grosser Dyspnö beobachtet zu haben, und erklärt diese abnorme Erscheinung ausnahmsweise nicht durch Consonanz, indem diese das Atmungsgeräusch der grossen Bronchien nun nicht mehr zu verstärken brauche, um dasselbe auf dem Thorax als bronchiales Atmen zu Gehör gelangen zu lassen. Er fand es besonders im Interskapularraume, also zu beiden Seiten der Wirbelsäule, wenn die Lunge auch nur auf einer Seite durch Infiltrationen oder Kompression luftleer geworden war, aber auch auf dem ganzen Thorax. Aehnliches stellt Guttmann auf, welcher physiologisches Bronchialatmen (also sogar am Gesunden ohne forcirte Respirationsbewegungen) besonders rechts von der Wirbelsäule, wenn auch nur schwach, auscultiren konnte. Dieses abnorme Atmen müsste sich dann bei Steigerung infolge heftiger Pneumonie entsprechend zu scharf bronchialem Geräusche erhöhen.

Obiger physiologischer Erklärungsmodus genügt jedoch auch nicht immer insofern, als ja die bevorzugten Stellen nur die Interskapularräume zu sein scheinen, was für die 14 hier zur Besprechung kommenden Fälle nur 4 mal zutrifft. Für diese 4 Fälle, in denen das abnorme Bronchialatmen in der Nähe der Bifurkation beobachtet ist, mag jedoch vorstehende Auffassung hingehen, welcher auch noch folgende anzureihen ist, dass nämlich das Bronchialatmen von der kranken Seite auf die gesunde übergeleitet sein könnte, sobald diese Ueberleitung in der Trachealbifurkation sich nur auf geringere Entfernungen, nicht über die ganze Lunge erstreckt. Schon

Wintrich erwähnt, dies käme oft vor, indem das Röhrenatmen aus der hepatisirten Lunge, besonders der rechten, 2—4 Centimeter weit in die linke Lunge fortgeleitet wird, sodass man einen Mischmasch von Röhrenatmen und Schlürfen hört. Diese Entfernung von 2—4 Centimeter ist jedoch so gering, dass man anzunehmen hat, Wintrich habe sehr dicht neben oder auf den Querfortsätzen der Wirbelsäule auscultirt, was wiederum eine Erklärung des Bronchialatmens zugleich durch Knochenleitung, etwa von den Halswirbeln oder den andersseitigen Rippen her, wie dies noch weiter unten angeführt werden soll, nahe legt und damit Wintrich's Ansicht erheblich an Ueberzeugungskraft beeinträchtigt. Nach diesem Autor selbst kommen ja überhaupt die verschiedenen Atmungsgeräusche sehr oft nebeneinander vor; das stärkere Geräusch muss dann auch notwendig, sobald z. B. überhaupt Bronchialatmen auftritt, stets das vesikuläre normale verdecken und die Diagnose verwirren.

Hier sei noch die Möglichkeit erwähnt, dauernde oder vorübergehende Verengerungen in den kleineren Bronchien als hypothetische Ursachen des abnormen Bronchialatmens aufzufassen, wie sie durch narbige Kontraktionen innerhalb der Lungen, allgemeine Anschwellung der Bronchialschleimhäute, Ungleichheiten der Bronchiallumina infolge Ektasien, Auflagerungen, Tumoren, Kompression irgend welcher Art, Schleimhautauflockerungen, kurz durch Vermehrung der Widerstände für den Respirationsstrom entstehen können, wozu auch Aspirationen pneumonischer Sputa von der erkrankten Seite zu rechnen sind. Auch sei erwähnt, dass möglicherweise eine durch Adhäsionen fixirte gesunde Lungenhälfte im Ausnahmsfalle durch sehr stark infiltrirte Lappen und Exsudate der kranken Seite mehr oder

minder gedrückt, komprimirt oder sogar am Rande gegen den festen Thorax gepresst werden könnte, wodurch eine Beeinflussung der Atemgeräusche am Sternalrande eintreten könnte, ob aber eine Abschwächung oder Verstärkung derselben, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Schon oben wurde die fernere Möglichkeit der Zuleitung des Bronchialatmens von dem Larynx her durch die Wirbelsäule nach unten erwähnt, welche Annahme beim Auftreten des Bronchialatmens in unmittelbarer Nähe der Wirbelsäule, also auch in den Interskapularräumen als besonders zutreffend bezeichnet werden könnte.

Ebensogut liesse sich auch von der erkrankten Seite her durch Vermittlung der beiderseitigen Rippen- oder Schulterblattknochen quer durch die Wirbelknochen hindurch eine Schallleitung vermittelst der Knochensubstanz konstruiren, wodurch sich leicht der Fall 5 im nächsten Abschnitte deuten liesse, in welchem das bronchiale Atemgeräusch anscheinend in schmalem Striche einer oder mehreren Rippen quer über die Rückseite des Thorax bis zur Achselgegend folgte ohne entsprechendes Infiltrat. Aber auch das bevorzugte Auftreten auf der hinteren Seite (siehe die Zusammenstellung am Ende dieses und des nächsten Abschnittes) spricht, wie es scheint, hierfür, da hier die Wirbelsäule als Stützpunkt der Rippen die Leitungsfähigkeit von einer Thoraxhälfte zur anderen erleichtert und erhöht, ebenso könnte dafür sprechen das Auftreten des abnormen Bronchialatmens besonders gern in der Nähe der Knochenleisten und -Ränder, z. B. auch der Skapulagrenzen und -Firsten.

Zum Schlusse sei noch die Möglichkeit erwähnt, dass auf reflektorischem Wege eine Erregung der Nerven-

centren stattfinde, welche zu Krampfzuständen in den Bronchialmuskeln Anlass gäbe, sei es nun durch ringförmige Kontrakturen einzelner Aestchen, oder innerhalb der grösseren Bronchen und Bronchienstämme, oder an den Infundibula mehrerer oder aller Lungenalveolen. Dieser Reflextheorie huldigt auch Friedreich für die Fälle von Bronchialatmen in dyspnötischen Paroxysmen bei Krup, so oft dieselben bei der Sektion keine pathologischen Befunde bieten, die den hochgradigen Beschwerden bei Lebzeiten einigermassen entsprächen, wo also krupöse Verlegungen oder Infiltrate, Tumoren und Exsudate irgend welcher Art fehlen, um den Erstickungstod zu erklären. Auch Eichhorst folgt dieser Theorie bei Erklärung des Bronchialasthmas als einer nicht unwahrscheinlichen. Für unsere Fälle würde sie allerdings mit auffallender Leichtigkeit jegliches abnorme Atmen zu erklären geeignet sein; sie würde ebensowohl für die Fälle passen, in denen bei stillstehendem infiltrirten Flügel der einen Thoraxhälfte diese nicht durch Konsonanz oder vermittels Knochenleitung als Ursache der Bronchialatmung auf der gesunden Seite angesprochen werden kann, wie auch für die Fälle, in denen die Bronchialatmung auf der nicht pneumonisch ergriffenen Seite in verhältnissmässig kurzer Zeit zum Verschwinden gelangte ohne sonstige wesentliche Abnahme der Dyspnö und des pneumonischen Prozesses, sowie endlich und hauptsächlich bei allen Fällen, in denen die Sektion auf der gesunden Lungenhälfte keine pathologischen Veränderungen oder in zu geringem Grade nachzuweisen im Stande ist. Ich halte diese Hypothese in vielen Fällen für die wahrscheinlichste, da sie mir oft die ungezwungenste und fast auf alle Fälle gleich gut anwendbare zu sein scheint; nur für die Fälle 11 und 13 im V. Abschnitte, über-

haupt bei älteren Infiltraten, ist sie überflüssig, da diese schon zur Erzeugung der Bronchialatmung genügen.

Das abnorme Bronchialatmen aller hier veröffentlichten Fälle trat auf:

im Falle 1 . . . l. h. o.,
„ „ 2 . . . l. v. o. (und zwar als In- und Exspirium),
„ „ 3 . . . v. h. u. in einer Breite von 2 Fingern,
„ „ 4 . . . im r. Interskapularraume (nur im Exspirium),
„ „ 5 . . . l. h. (in grosser Ausdehnung),
„ „ 6 . . . l. in der Gegend des Lungenhilus (ebenfalls dem Interskapularraume etwa gleich zu setzen),
„ „ 7 . . . l. h.,
„ „ 8 . . . l. im Interskapularraume,
„ „ 9 . . . l. h. u. (nur im Exspirium),
„ „ 10 . . . l. in der Gegend des angulus scapulæ (nur im Exspirium),
„ „ 11 . . . l. h. u. etwas unterhalb des angulus scapulæ,
„ „ 12 . . . l. im Interskapularraume,
„ „ 13 . . . r. h. im Interskapularraume, später r. h. u.,
„ „ 14 . . . r. h. u.

Diese letzteren 11 Fälle, in welchen nach Allem angenommen werden durfte, aber nicht durch die Sektion erwiesen werden konnte, dass die Lunge der anderen Seite frei von Infiltrationen war, folgen hier:

V.

11 weitere, jedoch nicht zur Autopsie gelangte Fälle abnormen Bronchialatmens auf der gesunden Seite bei akuter krupöser Pneumonie.

FALL IV.

Stubenmaler, 48 Jahre alt, aufgenommen am 5. 3. 1885. — Diagnose pneumonica crup. *sinistra* sup. — *Anamnese:* Pat. hat früher dreimal an Bleikolik, seit 1 Jahre an epileptischen Krämpfen gelitten; früher an Lungen- oder Brustfellentzündung noch nicht erkrankt gewesen, hat auch niemals Husten oder Auswurf gehabt. Vor 8 Tagen Schüttelfrost mit nachfolgendem Hitzegefühl und lebhaftem Stechen in der linken Seite, quälender Husten mit spärlichem zähen Auswurfe, wenig Durchfall. Der Vater des Patienten starb an Bleikolik, Mutter an Altersschwäche, die einzige Schwester an Krämpfen, der einzige Bruder an chronischem Lungenleiden. — *Status* vom 7. 3.: Kräftiger Mann, Arterien stark geschlängelt, geringer tremor artuum. Sensorium frei. Perkussion: l. v. absolute Dämpfung von der fossa supraclavicularis bis unten, in der fossa infraclavicularis eine Andeutung von bruit de pot fêlé. R. v. und h. normaler Lungenschall, l. h. fossa supraspinata gedämpft, der Schall hellt sich aber bereits von der Mitte des Interskapularraumes an auf und bleibt voll bis unten hin. Auscultation: l. h. über der gedämpften Stelle bronchiales In- und Exspirium mit reichlichem Krepitiren und mittelgrossblasigen konsonirenden Rassel-

geräuschen, weiter unten vesikuläres In- und bronchiales Exspirium. Die Rasselgeräusche verlieren bald an Intensität nach unten zu und verschwinden dann ganz; l. v. bronchiales In- und Exspirium, bei der Inspiration zahlreiche krepitirende Rasselgeräusche, r. v. und h. vesikuläres In-, unbestimmtes Exspirium, *im rechten Interskapularraume bronchiales Exspirium.* Herz normal, Sklera deutlich gelb gefärbt. Zunge zeigt reichliche Narben, belegt. Abdomen aufgetrieben, nicht empfindlich. Leber überragt 3 Finger breit den Rippensaum, auf Druck etwas empfindlich, Milzvergrösserung nicht nachweisbar, Urin: sp. G. 1012, stark tingirt, etwas Eiweiss, Stuhl diarrhoisch. — 17. 3. Pat. verlässt die Anstalt bei subjektivem Wohlbefinden. Das Infiltrat besteht l. v., hat sich schlecht resolvirt. — Temperaturskala zeigt vom 5. abends bis 7. morgens Pseudokrisis, exacerbirt am 8. wieder bis 38,2°, am 11. bis 39°, darauf langsames Abfallen auf 38°. — Pulskurve entspricht einer pneumonischen, fällt vom 16. ab schnell auf beinahe normal.

FALL V.

Landarbeiter, 69 J. a., aufgenommen am 12. 12. 1875. — Diagnose: pneumonica crup. *dextra* tot. — *Anamnese:* Pat. hat vor 5 Jahren Brustfellentzündung durchgemacht, sonst gesund gewesen. Am 8. Schüttelfrost, Seitenstechen, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, tiefe Inspiration schmerzhaft, Sputum rostfarben. — *Status:* Kräftiger Mann mittlerer Gröse, Muskulatur und panniculus adiposus gut entwickelt. Geringe Dyspnö. Skleren leicht ikterisch gefärbt, Sensorium frei. Perkussion: über der Leber beginnt eine Dämpfung am unteren

Rande der 6. Rippe, die sich selbst bei tiefer Inspiration nicht aufhellt, r. h. u. bis zum angulus scapulae intensive Dämpfung. Auscultation: vorne beiderseits normale Erscheinungen, r. h. u. über der vorher erwähnten Dämpfung bronchialas Atmen neben krepitirendem Rasseln, Pektoralfremitus r. bedeutend verstärkt. Herzdämpfung kaum nachweisbar wegen des inspiratorischen Thorax, Spitzenstoss normal. Leber und Milz nicht palpabel, der Perkussion nach nicht vergrössert. Sputum reichlich, rostfarben. Urin sauer, kein Eiweiss, sp. G. 1021. — 14. 12. klinische Vorstellung: Sensorium frei, Dyspnö, es agiren die respiratorischen Hülfsmuskeln, Atmung kostal, geringe Cyanose an den Lippen, Zwerchfell agirt l. stärker, tiefe Inspiration wird vermieden. Perkussion: über und auf den Klavikeln kein deutlicher Unterschied. In der fossa infraclavicularis ist der Schall r. kürzer. R. v. reicht die Dämpfung abwärts bis zur 2. Rippe, von da ab bis zum oberen Rande der 5. Rippe lauter, voller, etwas tympanitischer Schall, r. h. in der fossa supraspinata sehr viel kürzerer Schall, als l., ebenso im ganzen Interskapularraume und in der fossa infraspinata, die Dämpfung ist nicht absolut. Einen Zoll unter dem angulus scapulæ beginnt eine absolute Dämpfung, die sich in annähernd gleicher Höhe nach vorne erstreckt. Pektoralfremitus r. stärker, als links. Auscultation: r. h. o. bronchiale In- und Exspiration und mittelgrossblasiges konsonirendes Rasseln. Ueber der absoluten Dämpfung sind die Atmungs- und Rasselgeräusche entschieden leiser. R. v. über der ganzen Brustwand mehr oder minder laute bronchiale Inspiration, an einzelnen Stellen Krepitiren, an anderen Rasseln, l. v. und h. Vesiculäratmen. — 15. 12. Pat. hat stark geschwitzt, Schmerzen sind fast ganz verschwunden, sonst hat sich wenig im objektiven Befunde

geändert. — 19. 12. Patient ist fieberfrei und ohne Schmerzen. Sputum fast rein schleimig, dünn, ohne Blutstreifen. R. hat sich die Dämpfung fast ganz aufgehellt (auch die pleuritische Dämpfung unten), nur über der Spitze ist der Schall noch etwas kurz, hier hört man auch noch Bronchialatmen und spärliches Rasseln. Auch *links hinten ist Bronchialatmen* in grosser Ausdehnung hörbar (anscheinend jedoch ohne pathologische Bedeutung): im Interskapularraume und in einer Horizontalen unterhalb der spina scapulæ bis fast gegen die Achsel hin. — 22. 12. Pat. verlässt bei gutem Wohlbefinden die Anstalt, über der r. Lungenspitze bestehen noch geringe Infiltrationserscheinungen (älteres Spitzeninfiltrat), sonst scheint die Lunge normal. — Temperaturkurve: Krisis vom 5. abends bis 7. morgens. — Pulskurve stets über 92. — Respiration über 30 bei Entlassung.

FALL VI.

Arbeiterswittwe, 46 J. a., aufgenommen am 19. 7. 1880. — Diagnose: peumonia crup. *dextra* — *Anamnese*: Pat. ist bis auf zeitweise auftretenden trockenen Husten stets gesund gewesen. Am 13. 7. begann die jetzige Krankheit. — *Status:* klinische Vorstellung vom 20. 7.: Pat. ist schlecht genährt; starke Dyspnö, etwas Cyanose, Fieber, Sensorium frei, Engigkeit auf der Brust, die linke Seite scheint stärker zu atmen. Perkussion: l. nichts besonderes, r. etwas tympanitischer Schall, r. h. intensive Dämpfung, am stärksten zwischen Mitte des Interskapularraumes und angulus scapulæ, sie geht bis zur Achsellinie und hellt sich da in einer scharfen Grenze

auf. Auscultation: über der Dämpfung bronchiales In- und Exspirium, weiter unten Krepitiren, *links in der Gegend des Lungenhilus bronchiales Atmen*, nicht so stark, wie r., aber doch deutlich und überall reichliche, kleinblasige, fast krepitirende Rasselgeräusche. V. ergibt die Auscultation nichts Besonderes, cor normal, Exanthem auf dem Abdomen nicht zu bemerken, Milz nicht vergrössert. — 25. 7. Vom 23. zum 24. hat Pat. geschwitzt. Dämpfung ist geringer geworden mit tympanitischem Beiklange. Grosse Schwäche. Seit 2 Tagen starke excitantia in Anwendung (Wein mit Kampfer stündlich 0,1). — 30. 7. Langsame Resolution, es besteht noch Bronchialatmen, ausser auf der r. Spitze. Die Kräfte nehmen zu, Temperatur normal. Während der ganzen Resolutionszeit hat Pat. kein Sputum entleert. — 2. 8. Entlassung. — Temperaturkurve ergiebt langsamen Abfall vom 27. abends bis 29. früh.

FALL VII.

Konditorgehülfe, 14 J. a., aufgenommen am 25. 11. 1884. — Diagnose: pneumonia crup. *dextra* sup. — Anamnese: Mutter des Pat. scheint an Lungenphthise gestorben zu sein. Als Kind machte Pat. Keuchhusten und Masern durch, im 9. Jahre Wechselfieber. Vor $1^1/_2$ Tagen Beginn der jetzigen Krankheit. — *Status* vom 26. 11. klinische Vorstellung: etwas Cyanose, Sensorium ziemlich frei, etwas Dyspnö, keine Roseola. Perkussion: l. v. abnorm lauter tympanitischer Schall in der fossa infraclavicularis, r. Schall kürzer, als l., Lungenschall r. in gleicher Qualität bis zur 5. Rippe,

l. bis zur Herzdämpfung, r. h. o. Dämpfung abwärts bis zur Mitte des Interskapularraumes, wo sie ziemlich plötzlich aufhört, l. normaler Schall. Auscultation: *hinten beiderseits lautes Bronchialatmen*, r. nach Husten deutliches Krepitiren, l. nichts davon. L. v. normales vesikuläres Atmen, r. v. sehr lautes, nicht deutlich bronchiales Atmen, auch hier nach Hustenstössen deutliches Krepitiren. Cor normal, Milz und Leber nicht vergrössert. Urin enthält etwas Eiweiss, sp. G. 1014. — Temperaturskala zeigt vom 26. (40°) zum 29. (36,5°) langsamen Abfall.

FALL VIII.

Schneiderfrau, 55 J. a., aufgenommen am 19. 2. 1886. — Diagnose: pneumonia crup. *dextra* media. — *Anamnese*: Vater an Herzschlag, Mutter an Lungenentzündung gestorben. Pat. bis jetzt gesund gewesen. Beginn der Krankheit am 12. 2. mit pneumonischen Sputis. — *Status*: Kräftige, starkknochige Frau. Erhebliche Dyspnö, die Wangen stark ikterisch und cyanotisch gefärbt, Puls frequent, Temperatur sehr erhöht. R. scheint die untere Partie des Thorax etwas zurück zu bleiben. Perkussion: l. v. normale Verhältnisse, cor normal, r. o. normaler, von der Basis scapulæ an verkürzter Schall, der in vollständige Dämpfung übergeht, unten und seitlich gedämpft tympanitischer Schall. Auscultation: l. v. normales Atmen, r. über der ganzen Dämpfung laut bronchiales Atmen, nach oben zu einige klingende, kleinblasige, bisweilen mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Pektoralfremitus r. bedeutend stärker,

als l. Cor gesund. Sensorium frei. Urin enthält ziemlich erhebliche Mengen Eiweiss. — 20. 2. klinische Vorstellung: Sputum stark hämorrhagisch, das letzte etwas eitrig. Temperatur hoch, Puls klein und weich, aber regelmässig, von ziemlich hoher Frequenz; Cyanose; Dyspnö erheblich; Zunge trocken. Rechte Lunge ist fast untätig bei der Atmung. Perkussion: l. v. lauter tympanitischer Schall, r. tympanitischer Schall und bruit de pot fêlé. L. h. normal, r. h. Dämpfung von der Mitte ab nicht ganz bis unten. Auscultation: r. in der fossa infraspinata normale Inspiration, kleinblasiges Atmen, unten reichliches Rasseln, bronchiales Atmen, r. v. o. normal, unten Bronchialatmen und Krepitiren. L. v. normale Verhältnisse. Cor gesund. Abdomen aufgetrieben. Leber etwa handbreit unter Rippensaum empfindlich. Etwas Trachealrasseln, Dekubitus, Sensorium frei. — 23. 2. klinische Vorstellung: Temperatur bis 37,2°, Puls 100, macht keinen febrilen Eindruck, von Zeit zu Zeit setzt ein Schlag aus. Fast keine Dyspnö, keine Cyanose. Haut jetzt wieder trocken. Gestern Abend leichter Schweiss. Bei der Inspiration wird die r. Seite besser gebraucht. Perkussion: r. v. kein bruit de pot fêlé, nur etwas kürzerer tympanitischer Schall, die Dämpfung hinten, wie gestern, oben und in der Mitte voller Schall, unten neue Dämpfung und Empfindlichkeit. Auscultation: r. h. u. pleuritisches Reiben, sonst schwaches, nicht bronchiales Atmen, keine bestimmten Rasselgeräusche, *im linken Interskapularraume bronchiales Atmen.* L. v. normale Verhältnisse, r. Krepitiren in der ganzen Ausdehnung. Herz normal. Sputum noch ausgesprochen pneumonisch (ordo 5 Moschuspillen). — 24. 2. Dämpfung geringer, nur noch r. h. o., hier leicht bronchiales Atmen, nach unten verschärft vesikulär. R. v. Krepitiren, in der Gegend des 4. Inter-

kostalraumes unten am Sternum pleuritisches Reiben. Sensorium ziemlich klar, Puls gut, Temperatur 38°. Zunge trocken und dicht besetzt mit Ulcerationen. — 1. 3. Pat. ist seit 26. 2. fieberfrei, erholt sich, Dämpfung r. h. u., ist sehr gering, daselbst pleuritisches Reiben, spärliche Rasselgeräusche. — 4. 3. Temperatursteigerung, r. h. u. handbreite Dämpfung, darüber abgeschwächtes Atmen, geringe Diarrhö. — 6. 3. Probepunktion ergab klare seröse Flüssigkeit. Appetit und Befinden gut. Pat. steht auf. — 9. 3. Entlassung. Die Dämpfung r. h. ist geringer.

FALL IX.

Arbeiter, 23 J. a., aufgenommen am 20. 7. 1886. Diagnose: pneumonia crup. *dextra* inferior posterior. — *Anamnese*: Pat. hat früher ein halbes Jahr an Gelenkrheumatismus gelitten. Potator. Sonst gesund gewesen. Am 18. Juli Beginn der jetzigen Krankheit. — *Status*: Grosser, kräftiger Mann, geringe Dyspnö, geringe Gelbfärbung der Skleren. Temperatur 41°. Sputum mässig reichlich, sanguinolent, zäh. Perkussion: vorne normale Verhältnisse, r. h. von der spina scapulæ bis zum angulus scapulæ Dämpfung, über deren unterem Teile bronchiales Atmen, über dem oberen Teile abgeschwächtes Atmen, abwärts von der Dämpfung feuchte Rasselgeräusche, l. h. normale Perkussions- und Auscultationsergebnisse. Herzdämpfung normal. Leber und Milz nicht vergrössert. Urin sp. G. 1023, wenig Eiweiss. — 21. 7. klinische Vorstellung: geringe Dyspnö, Cyanose, Sensorium frei. Perkussion: r. v. voller tympanitischer Klang, l. normal. Von der 4. Rippe

abwärts beginnt r. v. eine Dämpfung, die in die Leberdämpfung übergeht. R. h. Dämpfung, abwärts von der Mitte des Interskapularraumes, l. normaler Lungenschall. Auscultation: r. h. abwärts von der Mitte des Interskapularraumes sehr starkes bronchiales In- und Exspirium, *links unten ebenfalls bronchiales Exspirium,* und einige Rasselgeräusche. Pektoralfremitus ist r. verstärkt bis unten hin. L. v. normale Verhältnisse, r. v. in der fossa-, infra- und supraclavicularis schwache, fast unbestimmte, aber vesiculäre Geräusche, mehr nach der Seite hin einiges Rasseln, Herzaktion sehr frequent; Puls voll, weich, dikrotisch. Herz sonst normal. Leber und Milz nicht vergrössert. Urin: sp. G. 1023, etwas Eiweiss. Sputum blutig, zäh. — 24. 7. Sehr heftige Schmerzen in der r. Brusthälfte, geringe Steifigkeit und Schmerz bei Bewegungen im Nacken. Perkussion: r. h. von der Mitte der scapula abwärts absolute Dämpfung, welche sich nach vorne herumzieht und vorne in der Mammillarlinie schon mit dem unteren Rande der 3. Rippe beginnt. Ueberall exquisit bronchiales Atmen. Der Pektoralfremitus ist r. u. ein wenig abgeschwächt. Durchfall.

FALL X.

Wittwe, 66 J. a., aufgenommen am 10. 2. 1889. Diagnose: pneumonia crup. *dextra* sup. — 10. 12. *Anamnese*: Familienanamnese ohne Belang. Pat. hatte ein Kind, welches an Lungenentzündung starb. Pat. will einige Male Rotlauf gehabt haben. Seit mehreren Wochen besteht trockener Husten. Die jetzige Krankheit begann am 7. 2. Auswurf war nicht vorhanden. Verstopfung. — *Status* 11. 2.: mittelgrosse, ziemlich magere

alte Frau mit schlaffer Haut, geringer Muskulatur. Temperatur abends 39,6°. Puls abends 124, von sehr geringer Höhe und Spannung. Dyspnö. Thorax schmal. Bei der Atmung wird die r. Seite oben fast gar nicht ausgedehnt. R. v. unter der clavicula fast absolut gedämpfter Schall mit leicht tympanitischem Beiklange. Die absolute Dämpfung reicht bis zum unteren Rande der 4. Rippe, von da an wieder lauter Schall bis zur Leberdämpfung. An den seitlichen Partien r. am Thorax ziemlich lauter Schall, ebenso r. h. u., nur v. h. o. schwache Dämpfung. L. überall lauter Schall. R. v. oberhalb der Klavikel ziemlich lauter Schall, auf der Klavikula ebenfalls Dämpfung. Herzdämpfung im ganzen sehr klein, nach r. wegen der pneumonischen Dämpfung nicht abgrenzbar. R. v. bisweilen Bronchialatmen und etwas Rasseln, abends abgeschwächtes Atmen ohne Rasseln, weiter unten scharfes Vesikuläratmen, l. v. überall lautes Vesikuläratmen. Herztöne rein, auffallend stark im Epigastrium und auch noch r. vom Sternum zu hören. R. h. überall reichliches, krepitirendes Rasseln, auch l. h. u. kleinblasiges Rasseln, wenn auch spärlicher als r. *In der Gegend des angulus scapulæ links deutlich bronchiales Exspirium.* Sputum spärlich, zäh, rostfarben, enthält keine deutlichen Fibringerinnsel. Im Urin Spuren von Eiweiss, er ist ziemlich dunkel, sp. G. 1020. — Kritischer Temperaturabfall vom 11. abends an, Abfall des Pulses vom 13. früh an.

FALL XI.

Taglöhner, 40 J. a., aufgenommen am 12. 1. 1890. — Diagnose: pneumonia crup. *dextra.* — Anamnese: Mutter des Pat. starb an Wassersucht, Vater unbekannt

woran. Fünf Kinder des Pat. leben. Vor 14 Jahren machte Pat. eine Pneumonie durch. Sonst gesund. Beginn der jetzigen Krankheit am 10. früh mit Stechen und rötlich braunen Sputis. Potatorium zugestanden. — *Status*: mittelgrosser Mann von kräftigem Bau, Respiration 36, hierbei wird die r. Thoraxhälfte, besonders der untere Teil geschont. Vorne auf dem Thorax normaler Lungenschall. Herz gesund. Puls regelmässig, 100, nicht deutlich dickrot. Vorn vesikuläres Atmen, in der Axillarlinie r. Dämpfung, 2 Finger breit über der circulären Mammillarlinie, r. h. u. absolute Dämpfung bis zur Mitte des Interskapularraumes, l. h. u. normaler Schall, r. h. u. über der Dämpfung lautes bronchiales In- und Exspirium, in beiden Phasen Krepitiren. *Links hinten unten etwas unterhalb des angulus scapulæ bronchiales In- und Exspirium.* Ueber der ganzen unteren Hälfte l. Krepitiren; Stimmfremitus beiderseits bis unten hin vorhanden, nicht besonders verstärkt. Urin: sp. G. 1018. Diagnose: pneum. crup. dextra lobi inf. et medii. (Unterlappen der l. Seite?) — Kritischer Temperaturabfall vom 12. abends an.

FALL XII.

Diagnose: pneumonia crup. *dextra* sup. — *Anamnese*: Beginn der Krankheit vor 5 Tagen, Patientin war stets gesund. — *Status*: gracile Frau von mässiger Muskulatur. Zunge belegt, Infra- und Supraklavikulargruben beiderseits stark eingesunken, bei der Atmung steht die r. Seite fast still. Perkussion: l. v. lauter Schall bis zur 4. Rippe, r. v. beginnt eine Dämpfung in der Mammillarlinie von der 5. Rippe abwärts. Aus-

cultation: vorne beiderseits verschärftes vesikuläres Atmen, r. jedoch leiser als l. Von der 4. Rippe abwärts hört man vereinzeltes konsonirendes Rasseln bei fast bronchialem Inspirium, in der fossa supraspinata r. kürzerer Schall als l. Von der 3. Rippe r. abwärts wieder hellerer Schall bis zur 4. Rippe. L. überall lauter Schall. Auscultation: r. in der fossa supraspinata unbestimmtes Atmen. *Im Interskapularraume ist beiderseits bronchiales Atmen*, sonst l. überall reines vesikuläres Atmen. Ueber der Dämpfung rechts ist unbestimmtes Inspirium und bronchiales Exspirium, daneben konsonirendes Rasseln, dasselbe besonders in der Achselgegend reichlich. Herz, Milz normal. Sensorium frei. Sputum rotbraun. — 4. 2. Reichlicher Nachtschweiss. Temperaturabfall von 39°—36,3°. Puls von 122 auf 90. R. v. überall reichliches, schwaches, kleinbasiges Knisterrasseln. — 4. 3. Patientin hat sich vollkommen erholt. Keine subjektiven Beschwerden mehr, auch kein objektiver Befund. Entlassung. — Kritischer Temperaturabfall in der Nacht vom 4. zum 5. 2.

FALL XIII.

Aufnahme des Pat. am 4. 5. 1891. — Diagnose: pneum. crup. *sinistra*, grosses Infiltrat. — *Anamnese*: als Pat. etwa 35 J. a. war, bekam er einen Fusstritt von einer Kuh in die l. Seite, sodass Blutspucken auftrat. Vor etwa 8 Jahren erkrankte er in einem Jahre zweimal an Lungenentzündung, 1884 wurde er wegen Verletzung infolge Pferdetrittes in der hiesigen chirurgischen Klinik behandelt. Vor etwa 3 Jahren *erkrankte er zum dritten Male an Lungenentzündung und zwar auf*

der rechten Seite. Die jetzige Erkrankung begann am 1. Mai mit Stechen auf der l. Seite. — *Status*: mässig kräftiger, älterer Mann, dyspnötisch. Sputum rostfarben, pneumonisches Infiltrat l., Dämpfung h. total, h. o. stärker als h. u. L. v. leicht gedämpfter, tympanitischer Lungenschall, keine intensive Dämpfung. Herztöne rein. L. h. überall lautes bronchiales Atmen, l. h. u. daneben Krepitiren, l. v. o. scharf unbestimmtes Atmen, Schnurren und Pfeifen, l. u. in der anderen Axillarlinie bronchiales Atmen und Rasseln, *rechts hinten im Interskapularraume ebenfalls bronchiales Atmen* und Rasselgeräusche, aber keine Dämpfung, Pektoralfremitus l. entschieden verstärkt, bis unten hin fühlbar. Kein Eiweiss. — Kritischer Temperaturabfall am 7. abends, zu gleicher Zeit Abfall der Pulsfrequenz.

FALL XIV.

Photograph, aufgenommen am 11. 5. 1891. — Diagnose: pneumonia crup. *sinistra* inf. — *Anamnese*: Vater an Lungenkrankheit gestorben. Mutter ist gesund. Von 15 Geschwistern starben 7 ältere bald nach der Geburt, die anderen leben und sind gesund. Pat. hatte als Säugling Geschwüre in der Nase, welche eiterten und eine bleibende Deformirung der Nase hervorriefen. Sonst ist Pat. nicht krank gewesen. Am 9. Mai Beginn der jetzigen Krankheit. — *Status* am 6. 4.: kräftiger, junger Mann. Körpertemperatur fieberhaft, 39,0°. An dem l. Nasenflügel eine Narbe, daselbst auch ein Defekt, der sich bis auf das Nasenbein erstreckt, Sprache etwas näselnd, keine Lymphdrüsen am Halse, keine Defekte am Gaumen. Die l. Thoraxseite etwas mehr

ausgedehnt als die r., beteiligt sich an der Atmung weniger als die rechte. Atmung beschleunigt, 28. Herz gesund. Perkussion: vorne überall lauter Schall, l. etwas tympanitisch, ebenso h., überall lauter Schall, nur l. u. und in der Seite eine geringe Dämpfung. Daselbst über der Dämpfung bronchiales In- und Exspirium und an cirkumskripter Stelle Krepitiren und Rasseln. Stimmfremitus l. deutlich verstärkt. Abdominalorgane normal, Milz etwas vergrössert, eben palpabel, Diurese reichlich, kein Eiweiss. Sputum teils rostfarben, teils hämorrhagisch, Schmerzen beim Atmen auf der l. Seite. Sensorium frei. — 12. 5. Dämpfung l. h. u. bis zum Skapularwinkel, lautes bronchiales Atmen darüber, die Dämpfung auch in der Seite intensiver, vorne jedoch nichts nachzuweisen. Am Vormittage setzte der 5. bis 8. Pulsschlag zeitweise aus, keine perikarditischen Geräusche. Abends auch *rechts hinten unten bronchiales Exspirium*, stark verschärftes Inspirium, Puls regelmässig. — 13. 5. Absolute Dämpfung von der spina scapulæ abwärts, überall bis unten hin lautes bronchiales Atmen und verstärkter Fremitus. Auch l. vorne vom oberen Rande der 4. Rippe ab absolute Dämpfung und bronchiales Atmen, im Interskapularraume, am Skapularwinkel und vom 9. Interskapularraume ab. Puls regelmässig. Sputum heute etwas dünnflüssiger, rostfarben, mit vielen hämorrhagischen Stellen. — 15. 5. Patient fiebert noch hoch, dabei subjektives Wohlbefinden. Absolute Dämpfung über den Lungen in den oben bezeichneten Grenzen und überall lautes Bronchialatmen. Die Dämpfung r. h. u. beginnt erst am 9. Interkostalraume und ist nicht absolut. Pektoralfremitus l. h. bis unten hin vorhanden. — 17. 5. Heute Nacht Krisis mit starken Schweissen. Temperatur 35,6° (gestern Abend 39°), Diurese reichlich, kein Eiweiss, Puls regelmässig. —

19. 5. Die Dämpfung l. hat erheblich abgenommen. Bronchiales Atmen nur noch in dem unteren Teile des Interkostalraumes l., daselbst auch reichliches Knistern, ebenso l. h. u. und im 9. und 10. Interkostalraume. Die Dämpfung auch vorne und in der Seite von der 1.—3. Rippe ab nachzuweisen. —

Die besonders bevorzugten Stellen abnormen Bronchialatmens sind nach dem sich aus den obigen vierzehn Krankengeschichten ergebenden Materiale:

1. 5 mal der Interskapularraum,
2. 2 mal unterhalb des angulus scapulæ,
3. 4 mal hinten unten (3 mal rechts, 1 mal links),
4. 1 mal l. h. o.,
5. 1 mal l. v. o.,

also vorne überhaupt nur einmal, oben nur zweimal.

VI.

Schlussbemerkungen.

Die hier vertretenen Hypothesen über das Zustandekommen des auf der gesunden Seite auftretenden Bronchialatmens sind:

I. physiologische Erklärung (die Entstehungsursache soll die forcirte dyspnoische Atmung sein);

II. Erklärung auf physikalischem Wege:

a) durch Schalleitung mittels kompakter Knochensubstanz, der Wirbelsäule oder der Rippen, von dem Larynx oder der Trachea her, oder von der kranken Seite;

b) durch Stenosen in den Luftwegen infolge von Kompressionen, Infiltraten oder Exsudaten der Bronchialschleimhäute oder Tumoren;

III. Erklärung durch ältere Infiltrate als Reste früher abgelaufener Prozesse (siehe Fälle 11 und 13).

IV. Erklärung auf reflektorischem Wege durch Erregung von Krampfzuständen innerhalb der Bronchialmuskulatur.